UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTE MIXTE de MEDECINE et de PHARMACIE

ANNEE 1961 N° 100

ÉTUDE ANALYTIQUE
DE LA
MALADIE DE HODGKIN AU DÉBUT

D'après 50 Observations

THESE
pour le Doctorat en Médecine

(Diplôme d'Etat)

Présentée et soutenue publiquement en Novembre 1961
devant la
Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Toulouse

PAR

JACQUELINE CAPELLE

Née le 26 Novembre 1936, à Toulouse (Hte-Gar.)

MEMBRES DU JURY

MM. GADRAT, *Président,*
BAZEX
LAPORTE
CALAZEL
DUPRÉ, *Suppléant.*

Assesseurs

IMPRIMERIE PARISIENNE
16, Place du Salin, 16
TOULOUSE

1961

ÉTUDE ANALYTIQUE
de la
MALADIE DE HODGKIN AU DEBUT
D'après 50 Observations

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546524_0070

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTE MIXTE de MEDECINE et de PHARMACIE

ANNEE 1961 N° 100

ÉTUDE ANALYTIQUE
DE LA
MALADIE DE HODGKIN AU DÉBUT

D'après 50 Observations

THESE
pour le Doctorat en Médecine

(Diplôme d'Etat)

Présentée et soutenue publiquement en Novembre 1961
devant la
Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Toulouse

PAR

JACQUELINE CAPELLE

Née le 26 Novembre 1936, à Toulouse (Hte-Gar.)

MEMBRES DU JURY

MM. GADRAT, *Président,*
BAZEX
LAPORTE
CALAZEL
DUPRÉ, *Suppléant.*

Assesseurs

IMPRIMERIE PARISIENNE
16, Place du Salin, 16
TOULOUSE

1961

UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

DOYEN.	M.	LAZORTHES
1er ASSESSEUR		N...
2e ASSESSEUR		CADENAT (E.)
Doyens Honoraires.	MM.	GORSE
		CALVET
		LEFEBVRE
		BRUSTIER
Professeurs honoraires. . . .	MM.	RIBAUT
		VALLOIS
		CLERMONT
		NANTA
		DUCUING
		TAPIE

SECTION MEDECINE

PROFESSEURS

Clinique Médicale.	MM.	MERIEL
Clinique Médicale.		GADRAT
Clinique chirurgicale et gynécologique.		FABRE (P.)
Clinique chirurgicale et du Cancer.		GRIMOUD
Clinique chirurgicale infantile et Orthopédie.		VIRENQUE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques. . . .		BAZEX
Clinique des maladies de la Tuberculose et Pathologie interne.		MOREL
Clinique des maladies des voies urinaires.		LHEZ
Clinique médicale infantile et Puériculture.		SOREL
Clinique de Neurologie et Psychiatrie.		N.
Clinique obstétricale.		GUILHEM
Clinique odonto-stomatologique.		CADENAT (E.)
Clinique ophtalmologique. .		CALMETTES
Clinique O.R.L. et de chirurgie maxillo-faciale. . . .		CALVET
Clinig. traumatolog. des membres		RIEUNAU
Accouchement et obstétricie sociale		PONTONNIER
Anatomie.		LAZORTHES
Anatomie appliquée.		POULHES
Anatomie pathologique. . .		FABRE (J.)
Bactériologie, Hygiène et Médecine sociale.		ANDRIEU
Chimie biologique.		VALDIGUIE
Electro-Radiologie.		MARQUES
Embryologiegenerale		BROUSSY
Histologie.		BIMES
Hydrologie thérapeutique et climatologie.		DARNAUD
Médecine Légale du Travail		PLANQUES
Médecine Sociale.		BOUNHOURE
Parasitologie.		BOUISSET
Pathologie chirurgicale. . .		DAMBRIN
Pathologie générale et Médecine expérimentale. . . .		SENDRAIL
Physico-Chimie.		AUVERGNAT
Physiologie appliquée et Pharmacologie.		BAISSET
Physique biologique et médicale.		BUGNARD
Propédeutique médicale. . .		GERAUD
Thérapeutique.		DARDENNE

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Anatomie générale et comparée.	MM.	COULOUMA
Pathologie médicale.		LAPORTE (J.)
Bactériologie.	Mme	ENJALBERT

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Physiologie.		LAPORTE (Y.)
Biochimie médicale.	MM.	DOUSTE-BLAZY
Physique médicale.		BRU

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Anatomie	MM.	BASTIDE
Anatomie Pathologique. . .		BOUISSOU
Anesthésiologie		LARENG
Carcinologie		ESTRADE
Histologie et Embryologie. . . .		PLANEL
Parasitologie.		RUFFIE (J.)
Pathologie expérimentale . .		GLEIZES
Physiologie.		MONTASTRUC
Physiologie		BESSOU
Physique médicale		COMMANAY

AGREGES

Pathologie médicale.	MM.	MONNIER
Médecine générale		RIBAUT
		DELAUDE
		CALAZEL
		RASCOL
Chirurgie générale		ENJALBERT
		FICAT
		PASQUIE
		SOUQUET
		SARRAZIN
Dermatologie et syphiligra-		DUPRE
Hydrologie		DENARD
Médecine légale		GREZES-RUEFF
Obstétrique		ESPAGNO
Odontostomatologie		CADENAT (H.)
Pédiatrie		BARDIER
Rhumatologie.		RUFFIÉ (R.)

AGRÉGÉS LIBRES

Anatomie	THOMAS
Ophtalmologie	DEODATI
Oto-Rhino-Laryngologie . . .	CLAUX
Pathologie Chirurgicale . .	DIEULAFE

SECTION PHARMACIE

PROFESSEURS

Botanique et cryptogamie.	Mme	DULUCQ-MATHOU
Chimie analytique, Toxicologie et Hygiène industrielle	M.	BOURBON
Chimie pharmaceutique. . . .		BLANC
Matière Médicale.		VINCENT
Pharmacie chimique Pharmacodynamie.		CAUJOLLE
Pharmacie galénique.		STANISLAS
Zoologie		N...

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Pharmacie.	M.	COUTURIER

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Sciences Naturelles.	Mme	CAUJOLLE
	M.	ROUX

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Microbiologie.	MM.	BREUILLAUD
Sciences Physiques.	M.	PITET
Toxicologie		BROUSSY (G.)

PERSONNEL ADMINISTRATIF

Secrétaire Principal.	M.	ROCHE
Secrétaire.		RERBUT.

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats
(Délibération en date du 12 mai 1891)

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

A MA MÈRE

En témoignage de mon affection et de ma reconnaissance.

A MA FAMILLE

A MES AMIS

À NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR JACQUES GADRAT

Profeseur de clinique médicale,
Médecin des hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur.

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Qu'il trouve ici l'expression de notre respectueuse reconnaissance.

A NOTRE JURY DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR BAZEX

Professeur de Clinique des Maladies Cutanées et Syphilitiques,
Dermato-Vénérologue des Hôpitaux.

En hommage respectueux pour l'honneur que vous nous faites en voulant bien siéger à notre thèse.

MONSIEUR LE PROFESSEUR LAPORTE

Professeur à la Faculté.

Vous avez été notre guide dans nos études médicales. Veuillez trouver ici l'expression de notre profonde reconnaissance, et de notre respectueuse admiration.

MONSIEUR LE PROFESSEUR CALAZEL

Professeur Agrégé de Pathologie Médicale,
Médecin des Hôpitaux.

Nous avons apprécié sa grande bienveillance à notre égard.
Nous l'assurons de notre profonde admiration et de notre sincère dévouement.

MONSIEUR LE PROFESSEUR DUPRÉ

Professeur Agrégé de Dermatologie et Syphiligraphie.

Nous le remercions de la gentillesse amicale qu'il a su nous prodiguer. Qu'il trouve ici l'expression de notre respectueux attachement.

INTRODUCTION ET GÉNÉRALITÉS

Le diagnostic de la maladie de Hodgkin est un diagnostic rendu difficile par le polymorphisme clinique de cette affection. Les aspects protéiformes de la maladie ont cependant une unité histologique : c'est la présence de cellules monstrueuses, les cellules de Sternberg, au sein du parenchyme ganglionnaire.

La maladie de Hodgkin se définit en effet comme une variété de lymphadénie caractérisée par des lésions histologiques granulomateuses nées des éléments réticulaires, dont certains prennent le type de cellules monstrueuses, dites de Sternberg.

C'est en 1823 que Hodgkin décrivit les sept cas princeps de la maladie et qui consistaient en une lymphadénopathie généralisée avec splénomégalie. Cependant trois de ces cas devaient ultérieurement être exclus par Hodgkin lui-même de la nouvelle entité qu'il avait décrite quelques années auparavant. Ainsi d'emblée se posaient les difficultés du diagnostic exact de l'affection.

Trousseau, en 1866, fait un tableau précis de la maladie. Il mentionne la possibilité de localisations médiastinales et cutanées.

En 1897, Paltauf et en 1898, Sternberg, son élève, apportent les critères histologiques. Ils mettent en

évidence les cellules polynuclées monstrueuses qui bouleversent l'architecture ganglionnaire.

Viennent ensuite les thèses de Guggenheim (1913), de Colrat (1921), de Lacronique (1932). Parmi les travaux récents, retenons ceux de P. Chevallier et Jean Bernard, de Slaughter, de Goldman.

Notre matériel d'étude

Nous avons réuni 50 observations de malades traités dans le service de Médecine Sud de l'Hôpital Purpan de Toulouse, de 1954 à 1961. Ce service étant un service d'adultes, nos dossiers concernent des malades âgés de plus de 15 ans. Nous avons délibérément rejeté toutes les observations dans lesquelles la preuve histologique de la lymphogranulomatose n'avait pu être faite.

Notre but

A propos de ces observations, nous avons voulu faire une étude analytique des signes cliniques et biologiques qui permettent au médecin de porter le diagnostic de maladie de Hodgkin. Nous envisagerons successivement les antécédents, les signes d'appel, l'aspect clinique et les caractéristiques biologiques en début de maladie. Ensuite, dans un second temps, nous essaierons de déterminer les formes cliniques de début telles qu'elles peuvent nous apparaître après examen des observations réunies. Au fur et à mesure de notre étude, nous confronterons nos résultats avec les données apportées par d'autres auteurs.

ÉTUDE ANALYTIQUE DE LA MALADIE AU DÉBUT

Dans le cadre de l'étude analytique de la lymphogranulomatose au début, nous envisagerons successivement les chapitres suivants :

1. Les circonstances étiologiques.
2. Le signe d'appel.
3. L'examen clinique au début.
4. L'aspect biologique de l'affection.

I. Les circonstances étiologiques

Sexe

Sur 50 cas étudiés, nous en avons 30 chez l'homme et 20 chez la femme; soit 60 % chez l'homme. Cette prédominance est notée par la plupart des auteurs : Devois et Deker (101 cas sur 182), Herner (2/3 des cas). Jackson et Parker (70 %). Par contre, Giraud, de Lyon, trouve un pourcentage plus important de femmes (72 pour 60 hommes).

Age

Nos observations concernent des malades dont l'âge s'échelonne de 15 à 71 ans. Les 2/3 des cas surviennent

avant 40 ans. Cette fréquence dans la première moitié de la vie est retrouvée par tous les auteurs. Notons également que 21 % de nos malades ont de 25 à 30 ans.

Antécédents

Il convient de distinguer d'emblée les antécédents lointains des antécédents immédiats qui précèdent le début de la maladie et qui ont peut-être un pouvoir déterminant dans son apparition.

⁂

a) *Antécédents lointains*

— Adénopathies cervicales bacillaires ou non.

Nous avons retenu 4 cas (9 %). Jassoni et Belletini en ont observé 8 cas, soit 5,8 %. De même, Jackson et Parker, dans 6 cas sur 213 observations, ont relevé la présence de ganglions tuberculeux ayant précédé de plusieurs mois ou années des lymphogranulomatoses malignes.

— Tuberculose pulmonaire : 2 cas.

Il n'est pas rare de noter des antécédents bacillaires plus ou moins éloignés. Ce fait est signalé par Croizat de Lyon.

Adénopathies cervicales et manifestations tuberculeuses nous paraissent être les deux éléments intéressants de l'étude des antécédents lointains. Nous avons retenu également : 2 cas de poliomyélite, 2 cas de pleurésie sérofibrineuse, 1 cas de lambliase intestinale et 1 cas d'adnoïdectomie.

b) *Antécédents immédiats*

Ils surviennent dans les mois ou dans les jours qui précèdent le début apparent de l'affection. Nous avons trouvé les faits suivants :

B.C.G. avec réaction fébrile : 1 cas.
Vaccination D.T.T.A.B. : 1 cas.
Bronchite : 1 cas.
R.A.A. : 1 cas.
Episode grippal : 1 cas.
Paludisme et ankylostomiase : 1 cas.
Angine et asthénie importante : 1 cas.
Congestion pulmonaire : 1 cas.
Plaie cutanée par brûlure : 1 cas.

Ebhart a souligné la fréquence des maladies infectieuses précédant le début de la maladie. Croizat a relevé deux cas d'angine. Enfin, des observations d'inoculation cutanée ont été faites par Fabre, Nicolas et Croizat, Barbier et Vignon. Sans toutefois conclure à l'inoculation cutanée, il nous paraît intéressant de rapporter ici l'observation suivante :

Observation n° 1

La jeune B... (Marie) est en bonne santé jusqu'en janvier 1959, date à laquelle elle présente une brûlure de la jambe et du pied gauches. Cette brûlure guérit lentement et au bout d'un mois laisse une asthénie importante accompagnée d'un état fébrile à 38-39°C. Un examen radiographique pratiqué à ce moment-là montre une image médiastinale hilaire droite. On pense alors à la possibilité d'une bacillose et la malade est hospitalisée dans le service de phtisiologie de l'hôpital

de Montauban. La cuti-réaction est négative, l'hémogramme est le suivant :

G.R. : 3.750.000 - G.B. : 17.100
avec P.N. : 82,5 - P.E. : 1 - P.B. : 0,5 - M. : 1 - L. : 15.

On constate de plus la présence d'adénopathies superficielles. Ceci oriente le diagnostic vers une réticulopathie. Une biopsie est alors pratiquée et révèle la lymphogranulomatose.

2. Le signe d'appel

C'est l'élément qui a amené le malade à consulter. La symptomatologie fonctionnelle est longtemps muette et la maladie évolue à bas bruit, rendant la détermination du début réel totalement impossible.

— Dans 24 cas (50 %), il s'agit d'adénopathies superficielles isolées ou bien touchant plusieurs groupes ganglionnaires. Slaughter et Craver, Justin-Besançon et ses collaborateurs, constatent dans leurs statistiques l'atteinte plus fréquente du côté gauche pour les adénopathies cervicales et sus-claviculaires. Ceci permettrait l'hypothèse de l'origine sous-diaphragmatique de la maladie avec propagation le long du canal thoracique.

— Dans 6 cas (12 %), c'est le prurit qui constitue le signe de début : prurit localisé (vulvaire dans un cas) ou bien généralisé.

— Dans 4 cas, un examen systématique a mis en évidence soit des adénopathies superficielles (1 cas), soit des localisations médiastinales (3 cas).

Nous trouvons encore de la dyspnée (2 cas), une poussée fébrile (2 cas), des douleurs lombaires (1 cas).

une parésie du membre supérieur gauche (1 cas), une tuméfaction sterno-claviculaire (1 cas) et enfin 3 cas très intéressants, dont deux justifient la relation de leur observation :

— 2 cas débutent par un syndrome rénal,

— 1 cas se manifeste par une douleur de la fosse iliaque droite.

⁂

Observation n° 2

Madame B... (Luisa), 30 ans.

En juillet 1961, M^me^ B... vient consulter pour un syndrome douloureux de la fosse iliaque droite. Le médecin traitant trouve une masse tumorale et adresse la malade au chirurgien, qui porte le diagnostic de torsion de kyste de l'ovaire. L'intervention a lieu aussitôt et la pièce opératoire se présente comme un volumineux ovaire. Les suites opératoires sont normales : l'état général est bon, les douleurs de la fosse iliaque droite disparaissent.

En août 1961, la température s'élève à 38-39°C. L'hémogramme est le suivant :

G.R. : 4.400.000 - G.B. : 22.000
P.N. : 84 - P.E. : 2 - L. : 12 - Mm : 2 - M : 2.

On pense alors à la possibilité d'un hématome rétro-péritonéal. Le foie et la rate sont normaux, mais on trouve des adénopathies sus-claviculaires. Une biopsie révèle une lymphogranulomatose d'allure très évolutive.

⁂

Observation n° 3

M. C... a 21 ans. Il entre dans le service de Médecine Sud en décembre 1955, pour un œdème généralisé avec albuminurie datant de neuf mois.

Dans ses antécédents, on note :

— en 1952, la présence de trois adénopathies cervicales qui justifient un traitement radiothérapique; deux ganglions diminuent de volume, le troisième augmente;

— en février 1955, épisode fébrile avec asthénie;

— en mars 1955, deuxième épisode fébrile avec apparition brutale d'un œdème généralisé. L'albuminurie est importante : 14 g/l.

En décembre 1955, lors de l'hospitalisation, l'état général est bon, mais il y a du prurit et un œdème sous-cutané, blanc, mou, prenant le godet. On porte alors le diagnostic de syndrome néphrosique. Du point de vue biologique, il y a en effet augmentation de la lipémie, du cholestérol, de l'urée et baisse des protides sanguins.

En mai 1956, on fait une ablation de la masse tumorale cervicale. L'examen anatomo-pathologique montre qu'il s'agit d'une maladie de Sternberg.

Il est intéressant d'ajouter les constatations qui furent faites après l'exérèse des ganglions cervicaux : il y eut aussitôt une régression de l'œdème et l'amélioration du syndrome néphrosique.

3. L'examen clinique au début

Dans ce chapitre, nous exposerons le tableau clinique présenté par les 50 cas lors du premier examen et avant toute thérapeutique.

I. Les signes généraux

— 35 % de nos malades n'avaient pas de température;
— 40 % oscillaient entre 37 et 38°C;
— 15 % étaient hyperthermiques.

Un mauvais état général se rencontrait chez 12 de nos malades, soit 24 % des cas.

II. Les signes fonctionnels

Les signes fonctionnels étaient variés. Mais au premier rang venait :

— le prurit : dans 13 cas, soit 26 %.

Par ailleurs, les malades se plaignaient :

— de toux : 3 cas;
— de douleurs lombaires : 3 cas;
— de dyspnée : 2 cas;
— de douleurs thoraciques : 2 cas;
— d'adénopathies douloureuses : 1 cas.

III. Les signes physiques

Il importait de rechercher les adénopathies, la splénomégalie et l'hépatomégalie.

Adénopathies

— Les adénopathies superficielles représentaient le mode de début le plus fréquent : 60 %. Elles siégeaient sur un ou plusieurs territoires ganglionnaires, parfois isolées, mais le plus souvent multiples. Variables dans leur volume, elles l'étaient aussi dans leur consistance.

— Les adénopathies profondes se retrouvaient dans six cas, environ 10 %, et étaient associées à des adénopathies superficielles dans dix-sept cas, soit 35 % des malades.

La splénomégalie

La splénomégalie n'était pas constante. Dans 60 % des observations seulement, la rate était percutable. Ce pourcentage est également retrouvé par d'autres auteurs : Marchal et Duhamel (65 %). Jackson et Parker (56 %). Dans deux cas, la rate était palpable.

L'hépatomégalie

L'hépatomégalie était plus rare. Elle se rencontrait chez 9 malades, soit 18 % des cas. Albatucci et Beatty ont trouvé un gros foie dans 53 % des cas, plus souvent chez l'homme et la femme aménorréique, ce qui leur fait supposer une relation entre les hormones sexuelles et l'évolution de la maladie de Hodgkin.

Cette étude analytique des signes de début nous permet d'évoquer le tableau clinique présenté par les malades lors du premier examen.

IV. L'aspect biologique de l'affection au début

La maladie de Hodgkin ne possède pas de caractéristiques biologiques pathognomoniques. Les examens de laboratoire peuvent parfois orienter le diagnostic, mais des travaux récents ont mis en évidence les critères d'évolutivité de l'affection en fonction des modifications biologiques survenant au cours de la maladie. Ceci

explique l'intérêt nouveau que prend la biologie au début de la maladie de Hodgkin pour la détermination ultérieure du pronostic.

Nous étudierons successivement l'hémogramme, la vitesse de sédimentation. la cuti-réaction, l'électrophorèse et la biopsie ganglionnaire.

1. *L'hémogramme*

L'hémogramme est très variable d'un cas à l'autre. Nous avons trouvé les résultats suivants :

Les globules rouges sont normaux dans 53 % des cas. Il y a anémie dans 29 % et polyglobulie discrète dans 18 %. Ces pourcentages sont obtenus également par les auteurs lyonnais.

Les globules blancs sont normaux dans 10 % des observations. La leucocytose dépasse 10.000 G.B. dans 56 % ; elle est comprise entre 6.000 et 10.000 G.B. dans 24 %. Il y a leucopénie chez 10 % de nos malades.

La formule montre le plus souvent une neutrophilie importante avec lymphopénie relative. Nous avons relevé un cas de monocytose.

Dans 32 % des observations, l'éosinophilie est comprise entre 1 et 3 %. Elle oscille entre 4 et 6 éosinophiles dans 30 % des cas. Dans 9 %, elle est supérieure à 8 éosinophiles. Deux cas de prurit intense s'accompagnent d'une éosinophilie à 10 % et à 23 %. Mais, par contre, dans une observation, on relève un taux d'éosinophilie à 14 % sans manifestation prurigineuse associée.

Les plaquettes seraient souvent augmentées selon Hirschfeld. Leur nombre n'a pas été recherché dans

nos observations. Nous ne pouvons donc donner de pourcentage statistique.

2. *La cuti-réaction*

La cuti-réaction est positive dans 41 % et négative dans 59 % des cas. Cette notion de négativité fréquente de la cuti-réaction est retrouvée par les autres auteurs qui lui attachent une valeur diagnostique ; Bastaïla nota dès 1924.

3. *La vitesse de sédimentation*

La vitesse de sédimentation est très accélérée dans 67 % des observations, peu accélérée dans 27 % et normale dans 6 %.

4. *L'électrophorèse*

L'électrophorèse a été pratiquée dans environ 2/3 de nos observations. Son étude nous montre qu'il y a une augmentation générale du taux de globulines, portant surtout sur la fraction alpha deux.

L'alphaglobinémie est augmentée dans 77 % des cas et normale dans 23 %.

Dalla Volta et Patrizi ont mis en évidence une augmentation du taux des globulines lors des poussées évolutives. Ce fait est confirmé par les travaux plus récents de Rottino.

5. *La biopsie ganglionnaire*

La biopsie ganglionnaire est le temps capital de l'étude de la maladie, car c'est elle qui confirme ou infirme le

diagnostic. Mais, d'emblée, nous devons insister sur l'absence de signes histologiques pathognomoniques de l'affection. En effet, le tissu hodgkinien est constitué d'éléments divers, dont les plus importants sont :

— l'hyperplasie lymphoïde,

— l'hyperplasie des cellules réticulaires aboutissant à la cellule de Sternberg,

— l'éosinophilie,

— la sclérose.

Suivant la prédominance de l'un de ces facteurs ou suivant leur association, certains auteurs ont voulu faire une classification des tissus hodgkiniens.

Ainsi, Jackson distingue :

— le granulome dans lequel dominent les cellules lymphoïdes associées à un granulome polymorphe sans vraie cellule de Sternberg;

— le granulome hodgkinien caractérisé par le polymorphisme des cellules de Sternberg typiques ou atypiques. Ces dernières sont des cellules réticulaires volumineuses à noyau boursouflé, souvent en mitoses, forme de transition avec les cellules de Sternberg;

— le Hodgkin-sarcome, dans lequel le polymorphisme cellulaire est moins évident et où domine une lignée cellulaire, le plus souvent celle des cellules réticulaires.

Bersack fait la classification suivante :

— formes typiques de lymphogranulomatose avec polymorphisme cellulaire et présence fréquente de cellules de Sternberg;

— formes atypiques :

soit lymphoréticulomes où les cellules réticulaires dominent,

soit lymphomes où prédominent les lymphocytes associés à des éléments polymorphes mais sans vraie cellule de Sternberg.

Nos résultats sont les suivants : sur 40 examens anatomo-pathologiques pratiqués, nous relevons :

— 2 cas d'Hodgkin-sarcome,

— 2 cas de prolifération réticulaire intense avec fibrose importante.

Les autres biopsies révélaient des ganglions typiques avec nombreuses cellules de Sternberg, granulome polymorphe et parfois nécrose hémorragique.

LES FORMES CLINIQUES

Les formes cliniques de la lymphogranulomatose maligne pourraient être multipliées à l'extrême. Mais dans ce chapitre nous limiterons délibérément notre sujet à l'étude des formes rencontrées lors de l'examen des 50 dossiers mis à notre disposition par le service de Médecine Sud de l'Hôpital Purpan de Toulouse. Nous n'aborderons pas le problème des formes évolutives ; nous nous attacherons à la connaissance des formes de début. Nous envisagerons successivement :

les formes topographiques,

les formes symptomatiques,

les formes selon le terrain.

I. Formes topographiques

1. *Localisation médiastinale pure*

En l'absence d'adénopathies superficielles, cette forme est de diagnostic difficile. Citons deux observations intéressantes :

Observation n° 4

M^me^ V... (Lina) a 30 ans. Elle consulte en mars 1955 pour asthénie importante, amaigrissement et douleurs

thoraciques. Il y a une splénomégalie modérée. Pas de prurit. La radiographie montre une image médiastinale para-aortique gauche. La recherche d'adénopathies superficielles est négative. Il n'y a pas de température. La V.S. est normale (6 et 14). L'hémogramme est le suivant :

G.R. : 5.100.000 - G.B. : 9.000
avec P.N. : 59 - P.E. : 1 - Mn : 22 - L. : 18.

La cuti-réaction est négative.

On porte alors le diagnostic de tumeur isolée du médiastin.

En septembre 1955, la malade subit une thoracotomie gauche et l'on trouve une tumeur pesant 110 g et siégeant dans le médiastin antérieur et moyen. Une biopsie de la pièce opératoire montre qu'il s'agit d'une formation hodgkinienne, avec éléments typiques de granulome, cellules de Sternberg et sclérose.

*
**

Observation n° 5

M^lle ... (Henriette), 19 ans, subit en octobre 1959 un examen radiologique systématique qui met en évidence des images médiastinales bilatérales. L'état général est bon, mais la température oscille entre 37 et 38°C. avec parfois des clochers à 39°C. La cuti-réaction est négative, la V.S. est accélérée (40 et 106). L'hémogramme est peu perturbé. Il montre simplement une lymphopénie relative. La rate est percutable. Il n'y a pas d'adénopathies superficielles. A ce stade, le diagnostic n'est pas porté. L'adénopathie médiastinale gauche régresse spontanément.

En avril 1960, apparaît un ganglion sus-claviculaire

gauche. La biopsie révèle une granulomatose polymorphe et une prolifération réticulaire intense avec nombreuses cellules de Sternberg.

Ces localisations médiastinales pures posent le diagnostic différentiel des adénopathies bacillaires ou des tumeurs du médiastin. Elles peuvent réaliser ensuite une infiltration pulmonaire de voisinage et à ce moment l'association de signes médiastinaux et pulmonaires a une valeur hautement évocatrice.

***

2. *Localisation médiastino-pulmonaire*

Cette forme fréquente en cours d'évolution a été fort peu décrite en début d'affection. Nous en avons noté un cas, dont l'observation est décrite ci-dessous.

Observation n° 6

M. B... (Louis) a 30 ans. Il vient consulter en octobre 1960 pour un mauvais état général, associé à des manifestations pulmonaires. La température est voisine de 38°C. Du point de vue fonctionnel, le malade se plaint d'une toux quinteuse, avec expectoration muco-purulente et d'un enrouement persistant depuis vingt jours. A l'examen, la percussion thoracique met en évidence une zone de matité interscapulo-vertébrale et la radiographie montre une opacité médiastinale. La cuti-réaction est négative, la V.S. accélérée (67 et 100). L'hémogramme est le suivant :

G.R. : 4.600.000 - G.B. : 9.600
avec P.N. : 74 - P.E. : 3 - Mn : 2 - M. : 4 - L. : 17.

Le malade est traité sans succès par antibiothérapie et corticothérapie.

En décembre 1960, les adénopathies superficielles surviennent. L'une d'entre elles est biopsiée et montre une architecture de type hodgkinien.

***

3. *Localisation cardiaque*

Nous avons relevé un cas de localisation péricardiaque. La présence d'adénopathies superficielles discrètes a permis le diagnostic anatomo-pathologique.

Zamfin et Paulian, Giraud et Cazal, Duhamel et Marchal ont chacun décrit un cas de péricardite hodgkinienne. Elle accompagnerait les atteintes massives du médiastin antérieur. Elle se présente souvent comme une défaillance cardiaque.

4. *Localisation abdominale*

Nous en avons noté un cas. L'affection débutait par un syndrome douloureux de la fosse iliaque droite. Nous avons décrit l'observation précédemment: cf. observation n° 2.

II. Forme symptomatique

Forme fébrile pure

Si la température est souvent élevée en début d'affection, la forme fébrile pure est rare. Nous en avons noté un cas dont nous jugeons l'observation intéressante.

Observation n° 7

M. C... (Augustin), âgé de 65 ans, présente en janvier 1961 une bronchite traitée par antibiothérapie. La symptomatologie clinique et fonctionnelle devient rapidement muette. Seule persiste la température et la maladie se présente alors comme une fièvre au long cours, cédant aux antipyrétiques, mais ayant des récurrences multiples. L'état général s'altère. Il y a anorexie, amaigrissement et asthénie. On note une splénomégalie discrète, une absence d'adénopathies. Le diagnostic envisagé est celui de brucellose. Devant l'échec de la thérapeutique, le malade est hospitalisé en août 1961. On trouve à ce moment-là une adénopathie discrète, isolée, de siège susclaviculaire gauche. La biopsie de ce ganglion montre qu'il s'agit d'un tissu hodgkinien avec granulomatose polymorphe et prolifération réticulaire intense avec nombreuses cellules de Sternberg.

III. Formes selon le terrain

1. *Forme du sujet jeune (avant 20 ans)*

Nous avons relevé huit cas concernant des sujets jeunes. Mais nous devons signaler que notre statistique étudie des observations de malades âgés de plus de 15 ans.

Cinq de ces malades présentaient des adénopathies médiastinales. Ce fait est également noté par d'autres auteurs.

2. *Forme du sujet âgé (plus de 60 ans)*

Nous trouvons quatre observations de malades âgés de plus de 60 ans.

Chez tous les sujets, l'état est très altéré : la température est élevée. Il y a asthénie importante et l'examen révèle une splénomégalie parfois volumineuse.

3. *Forme de la femme enceinte*

Dans notre statistique. nous trouvons un seul cas de grossesse.

Pour certains, comme KASDOM (42 grossesses et 18 cas d'aggravation), la maladie serait un facteur défavorable. Mais la majorité des auteurs (HAGEL, HENNESSY et ROTTINO. HULTBERG) ne lui attribue aucune influence fâcheuse.

CONCLUSIONS

Notre travail a été basé sur l'examen de 50 observations provenant du Service de Médecine Sud de l'Hôpital Purpan de Toulouse. Nous avons fait une étude analytique de la maladie au début. Nous avons vu que l'âge d'apparition se situait le plus souvent dans la première moitié de la vie et que le signe d'appel le plus fréquemment rencontré était la présence d'adénopathies superficielles : cervicales ou sus-claviculaires. Nous avons essayé de mettre en évidence l'aspect clinique de la maladie au début et les caractéristiques biologiques de l'affection. Nous avons insisté sur l'importance de la biopsie ganglionnaire dans l'édification du diagnostic. A l'heure actuelle, cet examen tend à être précédé ou même remplacé par la ponction ganglionnaire. Ce geste simple et facile, réalisable en cabinet médical, devient un élément précieux du diagnostic. Nous avons décrit les formes cliniques de début en nous limitant à celles relevées dans l'étude des 50 observations. Nous avons cité les formes topographiques : médiastinales pures, médiastino-pulmonaire, cardiaque et abdominale.

Le Président :

GADRAT.

Vu, le Doyen :

G. LAZORTHES.

Vu et permis d'imprimer.

Toulouse, le 3 novembre 1961.

Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université :

P. DOTTIN.

BIBLIOGRAPHIE

Abbatucci (J. S.), Beatty (E. C.). — Atteinte hépatique dans la Maladie de Hodgkin. Différence dans les deux sexes. *Bull. Français du Cancer*, 40, 371-382, 1953.

Bernard (J.). — Maladies du sang et des organes hématopoiétiques, 1 vol., Flammarion, édit., 1948.

Bernard (J.), Mathé (G.), Chassigneux (J.). — Diagnostic régional des adénopathies malignes. *Revue Praticien*, Paris, 5, 581-595, 1955.

Bersack (S. R.). — Hodgkin's disease. Incidence and pronrsis. Statitical correlation with clinico-pathologic picture. *Arch. Int. Med.*, 73, 232, 1944.

Chevallier (P.) et Bernard (J.). — La maladie de Hodgkin, 1 vol., 293 p., Paris, 1932, Masson, édit.

Croizat (P.), Papillon (J.), Kuentz (M.), Goyon (M.). — Les manifestations médiastinales précoces de la maladie de Hodgkin. *Rev. Lyonnaise Méd.*, 4, 119-128, 1955.

Devois (A.) et Decker (R.). — Quelques facteurs pronostiques tirés de l'étude de 182 cas de Hodgkin. *J. Radiol. et Electrol.*, 34, 701, 1953.

Dreyfus (B.). — Hodgkin et réticulo-sarcomatose. *Le Sang*, 1951, 22.

Favre (M.). — Les manifestations pulmonaires de l'adénie éosinophile prurigène, granulome malin des Allemands. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 864, 26, juillet 1918.

Favre et Colrat. — Adénie éosinophilique prurigène et pseudo-cancéreuse des ganglions lymphatiques. *Paris Médical*, 1925.

Garvin (C. F.). — Maladie de Hodgkin du cœur et du péricarde. *J.A.M.A.*, 117, 1876-1877, 1941.

Gadrat (J.). — Lymphogranulomatose maligne cutanée d'emblée. *Soc. Méd.*, Toulouse, 1946.

Goldman (L.B.). — Hodgkin's diseas. Analysis of 212 cases. *J.A.M.A.*, 114, 1611, 1940.

Jackson (H.). — Classification and prognosis of Hodgkin's disease and allied disorders. *Surg. Gynec. obstru.*, 64, 465, 1937.

Jackson (H.) et Parker (P.). — Hodgkin's disease. Treatment and prognosis. *Neww. Engl. J. Med.*, 234, 103, 1946.

Justin-Besançon (L.), Lamotte-Barillon (S.) et Debray (J.). — Réflexions sur le diagnostic et le traitement de la maladie de Hodgkin. A propos de 110 malades. *Sem. Hôp. Paris*, 28, 3855, 1952.

Kuentz (M.). — Etude statistique, clinique et thérapeutique de la lymphogranulomatose maligne (à propos de 170 observations). *Thèse*, Lyon, 1955.

Lasserre (J.), Moreau (G.). — Sur les localisations pulmonaires de la maladie de Hodgkin. *Toulouse Médical*, 53, 387-400, 1952.

Marchal (G.). — L'anémie de la maladie de Hodgkin. *Revue dHématologie*, 2, 497-479, 1947.

Marchal (G.), Duhamel (G.). — L'adénogramme de la maladie de Hodgkin. *Le Sang*, 1955, n° 6, 542-552.

Papillon (J.), Chavanne (G.). — Lymphogranulomatose maligne et grossesse. *J. Méd.*, Lyon, 31, 127-134, 1950.

Papillon (J.), Kuentz (M.), Goyon (M.). — Etude radio-clinique des manifestations médiastinales au premier stade de la maladie de Hodgkin. *Soc. Rad. du Centre et du Lyonnais.* Séance du 18-12-1954.

Peters (V. M.). — Study of survivals in Hodgkin's disease treated radiologically. *Am. Journ. Roentg.*, LXIII, 299-311, mars 1950.

Slaughter (D. P.) et Craver (L. F.). — Hodgkin's disease. Five years survival rate. Value of early surgical treatment. Notes on 4 cases of long duration. *Am. Journ. Roentg.*, XLVII, 596-606, avril 1942.

Tapie (J.), Laporte (J.), Batmale, Ribet (A.), Biart. — Valeur diagnostique du pneumo-rétro-péritoine dans les formes abdominales fébriles de la maladie de Hodgkin-Sternberg. *Gazette des Hôp.*, 32, 627-629, 1953.

Tapie (J.), Laporte (J.), Escande et Pinel. — Atélectasie par compression et envahissement de la bronche souche au cours de la lymphogranulomatose maligne. *Sem. des Hôp.*, 26, 3270-3275, 1950.

Tapie (J.), Laporte (J.), Suc et Ricalens. — Syndrome néphrotique au cours de la maladie de Sternberg. *Presse Méd.*, 65, 287-290, 1957.

Tapie (J.), Laporte (J.), Bourdin (M.), André (J.). — Localisations et complications mammaires de la maladie de Sternberg. Contribution à l'étude des formes pseudo-cancéreuses. *Presse Méd.*, 69, 40, 1705, 1961.

Tzanck (A.), Dreyfus (B.), Bessis (M.). — La cellule de Sternberg; son origine réticulaire et son évolution. *Le Sang*, 1946, n° 17.

Weil (P. E.), Isch-Wall (P.) et Perles (S.). — Diagnostic de la maladie de Hodgkin par la ponction ganglionnaire. *Presse Méd.*, 1936, p. 540.